

303
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Louis BRODIEZ

Né à Chaumont (Haute-Marne), le 10 janvier 1892

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉVOLUTION DES PLEURÉSIES

SÉRO-FIBRINEUSES TUBERCULEUSES

Président : M. FERNAND BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920

303

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Louis BRODIEZ

Né à Chaumont (Haute-Marne), le 10 janvier 1892



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉVOLUTION DES PLEURÉSIES

SÉRO-FIBRINEUSES TUBERCULEUSES

Président : M. FERNAND BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	N.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	M. LABBÉ
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophthalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	A. BROCA
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologique.	P. SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBÉ (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	REITTERER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBOUILLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE MAITRE

M. le Professeur F. BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand hon-
neur de bien vouloir présider
cette thèse, en témoignage de
notre très sincère reconnaissance
pour le bienveillant intérêt qu'il
n'a cessé de nous montrer au
cours de nos études médicales
et dans l'élaboration de ce mo-
deste travail.*

A M. le Docteur I. DE JONG

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

*Nous exprimons toute notre
gratitude pour le sympathique
accueil que nous avons trouvé
auprès de lui, les encourage-
ments et les précieux conseils
qu'il a bien voulu nous donner.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Reims

M. le Docteur LANGLET

Directeur de l'Ecole de Médecine de Reims

M. le Docteur HARMAN

Chirurgien des Hôpitaux

M. le Docteur SIMON

Professeur à l'Ecole de Médecine de Reims

Paris

M. le Professeur LETULLE

Membre de l'Académie de Médecine

M. le Professeur F. BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine

M. le Professeur BRINDEAU

Médecin-accoucheur des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ÉVOLUTION DES PLEURÉSIES
SÉRO-FIBRINEUSES TUBERCULEUSES

INTRODUCTION

Le but de notre travail est double. Nous avons voulu tout d'abord profiter des nombreuses observations des pleurésies séro-fibrineuses que nous avons pu recueillir dans le service de notre maître, M. le professeur F. Bezançon, pour en étudier l'évolution ; celle-ci ne nous semble pas en effet avoir été assez systématiquement approfondie dans les traités classiques, pour rendre sans intérêt notre recherche.

Nous serons amenés à examiner si les différents types que nous avons observés rentrent dans une des classifications qui ont été proposées, et à ce propos nous discuterons la valeur de ces classifications.

Dans la seconde partie de notre étude, nous nous efforcerons de voir si, et jusqu'à quel point les observations que nous possédons confirment l'opi-

nion de notre maître M. le professeur Bezançon, qui considère la pleurésie séro-fibrineuse franche aiguë comme la forme la plus typique de la poussée évolutive cyclique tuberculeuse.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Différentes modalités de l'Evolution

Depuis que Louis, Villemin, Kelsch, et surtout Landouzy, ont montré la nature tuberculeuse de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë, autrefois considérée comme idiopathique, on s'est attaché beaucoup plus à chercher dans la bactériologie, la cytologie, la chimie de l'épanchement, des indications de diagnostic et de pronostic, qu'à tenter de préciser les aspects variables sous lesquels, cliniquement, cette affection peut se présenter.

Nous voulons donc, d'après nos observations, voir tout d'abord, en ce premier chapitre, comment, cliniquement, ont évolué les diverses pleurésies que nous avons pu suivre.

Nous laissons de côté les épanchements pleuraux ne constituant pas une maladie propre, comme les pleurésies secondaires des phtisiques avérés, par exemple ; nous les retrouverons en étudiant les classifications.

Pour le moment nous avons en vue la pleurésie

affection aiguë, caractéristique, et comme à toute infection aiguë, nous décrirons : une période d'invasion, une période d'état, une période terminale.

Nous n'avons aucunement l'intention de faire une revue générale de tous les modes d'évoluer de cette affection, mais nous voulons simplement voir si l'examen attentif de nos observations propres nous permettra des remarques intéressantes et pourra nous donner des indications en vue du diagnostic et du pronostic.

SIGNES DE TUBERCULOSE ANTÉRIEURE

Nous avons recherché avec une attention spéciale, chez nos pleurétiques, s'il avait existé auparavant des signes de tuberculose.

L'interrogatoire de nos malades a révélé dans la plupart des cas la certitude ou la probabilité d'une tuberculose antérieure. Nous citerons des adénopathies cervicales opérées, les rhumes prolongés de chaque hiver. Chez une malade, qui n'a pas d'autres antécédents, une scarlatine datant de six ans a été suivie de quelques mois de mauvais état général. Chez un autre nous ne relevons qu'une albuminurie sans cause apparente, durant près d'un an, au moment de l'adolescence. Plusieurs de nos malades ont présenté une grippe grave en 1918, avec convalescence difficile ; et on peut soupçonner cette maladie d'avoir joué un rôle dans l'évolution de la bacillose.

Quelques cas cependant nous montrent un passé vierge de tout accident pathologique suspect, soit que réellement il n'y ait eu aucune manifestation tuberculeuse apparente, soit que le malade, peu soucieux de sa santé, n'en ait pas gardé le souvenir.

Parmi ces cas, nous noterons l'observation VII où l'on voit le malade affirmer l'état constamment parfait de sa santé antérieure, mais où l'on peut remarquer que sa femme est morte de phtisie il y a quelque temps.

PÉRIODE D'INVASION

Il nous semble, d'après les observations que nous avons pu recueillir des modes de début, que dans cette période, différents types pourront être distingués.

A. — Forme à début brusque apparent

C'est un type où la phase prémonitoire qui, nous le verrons à propos du type B, se voit le plus souvent dans toutes les manifestations aiguës de la tuberculose (granulie, méningite, pneumonie) ne semble pas exister. La maladie éclate brusquement, inattendue, au cours d'une santé satisfaisante, et le malade pris, souvent le soir ou la nuit, d'un point de côté caractéristique et d'une fièvre assez élevée, entre presque aussitôt dans la période d'état.

Souvent le sujet attribue sa maladie à un refroidissement.

dissement (pleurésie *a frigore*). Il est probable que celui-ci joue un rôle de déclenchement. Nous avons cru constater, dans le même ordre d'idées, que c'est dans la période prémenstruelle que débute de préférence la pleurésie chez la femme, remarque déjà faite par M. le professeur F. Bezançon, pour la poussée évolutive de la tuberculose pulmonaire.

B. — Forme à début lentement progressif avec signes d'imprégnation tuberculeuse

Celle-ci est, somme toute, plus fréquente que la précédente. Le malade s'est senti fatigué, anorexique ; il a souffert assez souvent de douleurs rhumatoïdes dans les articulations. Le point de côté a pu alors faire son apparition, d'abord léger et intermittent, puis continu et de plus en plus violent.

Cet état va s'aggravant une, deux semaines ou plus. La fièvre, par poussées vespérales accompagnées de petits frissons répétés, entre en jeu ; elle devient vive et continue, et le malade, souffrant de plus en plus de son côté, gêné pour respirer, s'alite. Il présente à ce moment, qui d'ordinaire est celui de son entrée à l'hôpital, les signes physiques d'une pleurésie séro-fibrineuse à son début. Son faciès amaigri et fatigué n'a pas l'aspect à peu près normal et parfois même floride qu'on observe souvent à l'entrée et même durant toute la maladie chez les sujets dont la maladie a revêtu la forme à début brusque.

Pas plus que pour la forme précédente, nous ne

croions utile de donner ici les différentes observations que nous avons pu recueillir de ces deux modalités du début, celles-ci étant très fréquentes et les seules généralement décrites dans les traités classiques.

C. — Forme à début évolutif en deux temps

Elle éclate soit brusquement, comme la forme à début brusque, soit précédée d'une phase d'imprégnation bacillaire comme le type que nous venons de décrire, mais sa caractéristique, c'est que trois ou six mois auparavant, rarement plus, le malade a eu un « point » douloureux du côté où existe sa pleurésie actuelle ; et cette douleur, ce point de côté, a été, avec ou sans un peu de fatigue générale et une légère anorexie, le seul symptôme remarqué par le malade. Cette « névralgie intercostale » a duré plus ou moins longtemps, puis est disparue, pour ne laisser qu'une sensation légère de gêne persistante qui n'a pas inquiété le malade. Puis soudain, ou après quelques jours de mauvais état général pendant lesquels, au même endroit exactement, est réapparu le point douloureux de plus en plus violent, survient la pleurésie aiguë, qui, une fois établie, ne semble pas d'ailleurs présenter des différences d'évolution avec les autres types signalés précédemment.

Comme type de ce début en deux temps, nous donnerons l'exemple suivant, pris dans une obser-

vation qu'on ne retrouvera pas à la fin de notre travail.

OBSERVATION XIII

B..., quarante-et-un ans. Entré le 7 mai 1919, Salle A. H.

Le malade a présenté, à la fin de février 1919, une douleur vive, continue, de la région thoracique antérieure gauche, tandis qu'il avait une inappétence marquée, de la céphalée, de la fatigue générale. Tous ces symptômes disparaissent rapidement en dix jours.

Le 22 avril 1919, c'est-à-dire deux mois après le premier avertissement, le sujet est repris subitement de cette douleur, au même siège, mais irradiant l'épaule gauche, et s'accroissant à la pression. En même temps, asthénie, céphalée, mauvais état général.

Deux jours après, il va consulter un médecin qui trouve des flottements pleuraux. Ceux-ci sont rapidement remplacés par un épanchement citrin abondant, et le malade fait une évolution de pleurésie franche aiguë ordinaire.

En somme tout se passe comme si, la première fois, par suite d'une atteinte trop faible, ou plutôt à cause de la non sensibilisation de l'organisme, n'avait pu se déclancher la grande réaction pleurale de défense que semble être la pleurésie séro-fibrineuse aiguë.

D'autre part le point de côté, bien localisé, persistant pendant les deux poussées à la même région de la plèvre, semble bien indiquer qu'il y a là une lésion locale au premier chef, une épine pleurale,

sous la forme d'un tubercule ou d'un groupe de tubercules, qui arrivera par son accroissement, et par suite de l'état spécial humoral ou local de l'organisme, à produire à un moment donné la réaction séro-fibrineuse aiguë.

D. — Forme avec début d'infection générale grave

Assez souvent on voit entrer à l'hôpital des malades qui présentent seulement des symptômes d'infection générale (température élevée, petits frissons, céphalée intense, état saburral des premières voies digestives). L'examen clinique ne donne aucun renseignement et on peut être amené à faire une séro-réaction et une hémoculture, pensant à un début de fièvre typhoïde, ou bien, dans les moments de grippe ou de catarrhe saisonnier, à leur attribuer cet état fébrile (observations X et XXI).

Cependant, en général, le malade est moins abattu que la température ne le comporterait, s'il s'agissait d'une dothiéntérie ou de toute autre infection aiguë non bacillaire. Il présente cette euphorie relative qu'ont les tuberculeux même très fébriles, quand n'intervient pas un élément douloureux.

Deux ou trois jours se passent, puis les signes physiques apparaissent : frottements, points de côté, couche de liquide ; le diagnostic s'établit.

OBSERVATION X

Bar..., trente-six ans. Entré le 9 juillet 1919, salle A. H.

Le malade entre au septième jour d'un état infectieux que son médecin a pris pour un début de fièvre typhoïde.

La maladie a commencé brusquement par une céphalée violente, gravative, de la fièvre et de la diarrhée. Puis est survenue une petite toux sèche, avec des douleurs thoraciques sans localisation précise.

A l'entrée à l'hôpital, le malade, abattu, mais sans céphalée ni dyspnée, a une température oscillant de 38°6 le matin, à 39°6 le soir.

Le 9, l'examen ne montre aucun signe précis de dothiénentérie, mais de la matité et une respiration diminuée à l'extrême base gauche.

Comme antécédents personnels, aucun signe de tuberculose antérieure, mais une blessure de guerre ayant intéressé la partie moyenne du poumon gauche.

Le 10, ponction pleurale. Quelques gouttes de liquide louche où prédominent les polynucléaires, présence de lymphocytes et de mononucléaires.

L'hémoculture donne un résultat négatif.

Le sang montre une hyperleucocytose modérée :

Globules blancs.....	8.800
Polynucléaires.....	68
Mononucléaires.....	30
Lymphocytes.....	1,5
Eosinophiles.....	0,15 •

Le 14, le séro-diagnostic à l'Eberth et aux para A et B est négatif.

Le 23, les signes d'épanchement étant devenus très nets (matité au tiers inférieur du poumon, égophonie) on pratique une ponction exploratrice qui ramène un liquide clair, citrin, à lymphocytose pure.

Le malade, qui depuis son entrée a présenté une fièvre à oscillations de plus d'un degré, entre 38 et 39°6, descend en un lysis lent jusqu'à 37 degrés, qu'il atteint le 1^{er} août, époque où sa température devient normale.

Sorti le 17 août, l'épanchement semblant disparu totalement, l'état général bon.

A cette forme infectieuse de l'invasion nous rattachons une observation dans laquelle le malade a présenté des accidents rhumatoïdes très prononcés. Les manifestations articulaires douloureuses sont d'ailleurs fréquemment signalées par les pleurétiques, et d'une façon générale par les tuberculeux pendant leur période d'imprégnation, mais elles dominent rarement le tableau clinique.

OBSERVATION XII (Résumée)

M... Adolphe, soixante-cinq ans, peintre en bâtiments.
Entré le 13 septembre 1919, salle A. H., n° 16.

Le malade a été pris il y a quelques jours de courbature générale, de fatigue intense. Puis sont apparues des douleurs assez vives dans les genoux et les épaules, marquées le soir surtout. La fièvre fait son apparition. Pas de symptômes

pulmonaires marqués ; ni toux, ni oppression. Le malade consulte un médecin pour ses douleurs qui deviennent très vives ; celui-ci diagnostique une pleurésie gauche et fait deux ponctions évacuatrices. Quand le malade entre à l'hôpital, il est devenu apyrétique, mais les ponctions exploratrices montrent un liquide citrin, à lymphocytose pure.

Antécédents personnels. — Quoique peintre en bâtiments, aucune manifestation de saturnisme. Pas d'éthylisme appréciable ou avoué ; pas de syphilis. Depuis près de trente ans souffre des poignets et des genoux qui se sont peu à peu déformés. Est sujet aux laryngites.

Evolution. — Le malade reste quarante-cinq jours à l'hôpital, sans fièvre. Outre son épanchement de la base gauche, il présente des signes de sclérose ancienne du sommet droit, sans évolution actuelle.

Sort avec un bon état général, mais semble avoir encore du liquide à l'extrême base gauche.

Chez ce malade, vieux rhumatisant chronique, qui n'a jamais fait une vraie crise aiguë ni subi une intoxication quelconque nette, on est en droit de supposer l'origine bacillaire de son arthropathie déformante, et de ne considérer sa pleurésie à lymphocytes que comme une manifestation de la « tuberculose inflammatoire » qui antérieurement s'est attaquée uniquement à ses articulations.

Parmi ces quatre types de la phase prémonitoire que nous venons de décrire il faut remarquer que bien plus nombreuses sont les formes où la maladie, même semblant franche et primitive d'allure, a été

précédée d'une phase d'imprégnation tuberculeuse nette, ou d'un accident bacillaire parfois ancien, et que très rares en somme sont les pleurétiques *a frigore* qui n'ont point à un moment donné de leur existence accusé des phénomènes discrets mais indiscutables de bacillose.

PÉRIODE D'ÉTAT

Dans cette période nous étudierons les caractères propres à la forme dont nous nous occupons actuellement, et que présentent l'épanchement, la température, la cytologie du liquide et du sang.

A. — L'épanchement pleural

Celui-ci a été étudié en de multiples travaux. On a décrit minutieusement ses propriétés physiques et chimiques, sa cytologie, sa flore microbienne, sa virulence.

Nous nous proposons simplement d'étudier son évolution et celle de sa cytologie.

1° *Epoque d'apparition du liquide* *Son accroissement*

L'époque de l'apparition du liquide et l'allure de son accroissement semblent très variables et ne paraissent pas avoir de rapport avec une forme cli-

nique spéciale, ou un pronostic particulier. Il semble cependant que d'ordinaire l'épanchement suive d'assez près les phénomènes généraux, précédé le plus souvent par une courte période de submatité, de frottements fins et de petits râles très secs qui indiquent la participation du parenchyme pulmonaire sous-jacent, à cette phase de l'évolution.

Parfois l'épanchement est constitué et abondant au moment où le malade éprouve de sérieux troubles généraux, et, dans deux observations qui nous ont été communiquées par M. le professeur F. Bezançon, nous voyons que la pleurésie séro-fibrineuse a évolué, sans phénomènes généraux appréciables, sans température, avec un épanchement abondant à lymphocytose pure.

Ce sont ces formes qui avaient été décrites dès 1850 par Pidoux (Soc. médicale des hôpitaux, 1850) sous le nom de pleurésies latentes. Celles-ci seraient très lentes, et le malade voué à la mort par tuberculose dans la très grande majorité des cas.

Nous rapprocherons ces formes qui n'ont plus rien de commun avec la pleurésie aiguë, sinon l'épanchement et la nature bacillaire, des pleurésies purulentes tuberculeuses, torpides, abcès froids de la plèvre, dont le pronostic est, malgré l'absence de symptômes généraux, si grave cependant.

Froin (*Gazette des hôpitaux*, 1909) décrit deux stades très nets dans l'évolution habituelle de l'épanchement. Une première phase torpide pendant laquelle les réactions pleurale et générale sont atté-

nuées, et, du dixième au quinzième jour, une deuxième période où les phénomènes généraux s'accroissent brusquement et où l'épanchement prend rapidement de grandes proportions.

Cet auteur attribue cette aggravation à une manifestation anaphylactique due à la création d'une « toxogénine ». Nous n'avons d'ailleurs remarqué, chez aucun de nos malades, cette allure spéciale de l'évolution.

2° *Quantité du liquide épanché*

Un gros épanchement caractérise la pleurésie franche aiguë que présente la majorité de nos observations et qui est la base de notre description, avec réaction pleurale très vive, et aucun obstacle, ni adhérences pleurales antérieures, ni splénisation ou congestion durable du poumon sous-jacent ne s'opposant au développement de l'épanchement. Donc, pas de ces formes variées d'épanchement enkysté, en lame, à bascule, etc., décrites par de nombreux auteurs.

Pallasse (Thèse de Lyon, 1905) a étudié la valeur pronostique de la quantité de l'épanchement, et a abouti à cette conclusion, qu'un gros épanchement a en général un pronostic favorable. La réaction pleurale est franche, et la guérison définitive suit dans 56 pour cent des cas.

En somme Pallasse arrive aux mêmes conclusions de pronostic en se basant sur la seule quantité de

l'épanchement que les auteurs qui se fondent, comme Bard, sur la localisation pleurale pure, ou s'appuient, comme les classiques, sur le caractère primitif et aigu de la maladie.

Tous se retrouvent sur le même type de pleurésie, qu'elle soit nommée *a frigore*, primitive, ou locale autonome superficielle (Bard).

B. — La température

Les classiques sont d'accord pour attribuer à la pleurésie franche aiguë un type habituel de température qui est le suivant : ascension en gradins plus ou moins brusque, période d'état durant de douze à quinze jours, la température se maintenant en plateau entre 39 et 39°5, puis défervescence en lysis avec un retour complet à la normale, parfois assez long à se produire.

Cette courbe à type de maladie infectieuse est en effet la plus fréquente, mais non seulement elle présente des variations appréciables, mais encore elle peut être remplacée par d'autres aspects de courbe que nous allons tenter d'étudier.

Tout d'abord un fait remarquable, c'est l'indépendance relative du début apparent de l'épanchement, et du début de la courbe thermique et des phénomènes généraux. Autant qu'il nous a été permis d'en juger, par suite de l'entrée souvent tardive des malades, il nous a paru que tandis que parfois, phénomènes généraux, douleurs, céphalée, fièvre ont

coïncidé, à deux ou trois jours près, avec le début de l'épanchement, dans d'autres cas au contraire la fièvre, la douleur, l'anorexie durent depuis plus d'une semaine, et c'est à l'hôpital qu'on peut voir apparaître, d'abord des frottements, puis les signes d'un épanchement naissant. Dans d'autres cas encore, le liquide est apparu insidieusement, semblant avoir précédé les signes généraux, et si d'après l'interrogatoire du malade on pourrait se croire au début clinique de l'affection, on est surpris de trouver à l'examen un liquide abondant et à lymphocytose pure, c'est-à-dire ayant, d'après Malloizel, et comme nous le croyons nous-même, au moins de douze à quinze jours d'existence.

Durée de la période fébrile

Nous avons vu que la durée de la température du type classique de pleurésie est de 3 à 4 septénaires : mais il s'en faut de beaucoup qu'elle ait cette durée dans tous les cas. Nous ne pouvons donner que des approximations, quant à nos observations, les malades étant tous entrés à l'hôpital en période d'état, et ne pouvant fixer qu'à quelques jours près la date de début de leur fièvre. Dans plusieurs de nos observations la température a dépassé sensiblement la durée classique, et ce fait nous semble dû à des causes variables : tantôt c'est la période d'état qui semble s'allonger outre mesure, tantôt, et c'est le

plus fréquent, la défervescence dont le lysis s'étire et devient parfois interminable.

Ce prolongement de la période d'état, nous avons pu l'attribuer, dans une de nos observations, à une rechute nette : la rechute dans la pleurésie séro-fibrineuse nous semble rare, mais dans l'observation que nous avons en vue (obs. III, V...) elle nous paraît indiscutable.

L'examen de la courbe nous a montré en effet, en considérant dans l'ensemble la température d'ailleurs très irrégulière, deux courbes successives ; au début de la seconde on a pu noter un accroissement du liquide, une recrudescence de la douleur et de la dyspnée, et, ce qui nous semble plus probant, une ponction faite à ce moment a ramené un liquide montrant :

Polynucléaires..... 50 0/0

Mononucléaires..... 50 0/0

alors que ce liquide présentait depuis l'entrée à l'hôpital une lymphocytose pure. Cette polynucléose d'ailleurs faisait place les jours suivants à une lymphocytose pure. On ne pouvait donc penser à une évolution purulente, mais à la répétition de la formule du début de l'épanchement, due à une nouvelle poussée pleurale.

Caractères de la courbe thermique

On peut distinguer deux types principaux : un type subcontinu, c'est-à-dire à petites oscillations

n'atteignant pas un degré, et un type rémittent à grandes oscillations.

Il semble bien que le premier type, température oscillant peu autour de 38°5 et 39 degrés, régulière, se terminant par un lysis régulier, soit ordinairement un indice de bénignité, comme le pense M. Jousset. Au contraire, le second type, dont les grandes oscillations irrégulières peuvent atteindre ou dépasser 40 degrés, semble bien être un signe sérieux de gravité. Cependant cette remarque n'a pas la valeur d'une loi, et quelques exemples paraissent le contredire. Nous distinguerons bien nettement de cette deuxième forme à grandes oscillations apparaissant dès le début de l'évolution thermique, les cas très fréquents où, au moment de la défervescence, le lysis s'amorce par une période de grandes oscillations, sorte de stade amphibole, sur lequel avait déjà insisté De Serbonnes à propos de la poussée évolutive cyclique tuberculeuse. Rappelons seulement pour mémoire ces pleurésies séro-fibrineuses latentes, qui évoluent sans fièvre, ne se révèlent que par l'abondance de l'épanchement, et se conduisent donc à la façon des abcès froids de la plèvre.

Instabilité thermique

La fin de la défervescence de la pleurésie séro-fibrineuse est caractérisée par deux faits : tout d'abord l'absence de l'hypothermie passagère que l'on voit à la fin de la plupart des courbes cycliques

de maladies aiguës infectieuses non tuberculeuses ; en second lieu l'instabilité thermique qui fait suite au lysis de défervescence. Il nous semble même que dans les cas où l'évolution thermique est classique, non contrariée par quelque incident, tel qu'une ponction, on note, de façon assez régulière, la forme suivante : le lysis se terminant et la température matinale ayant touché pour la première fois en bas 37 degrés, on voit une période de trois ou quatre jours de grandes oscillations de 1 degré à 1°5, mais ne quittant guère le matin le 37 degrés. Ces oscillations s'atténuent plus ou moins rapidement, et au bout de quelques jours la température semble définitivement stabilisée.

Nous avons laissé volontairement de côté une cause importante des perturbations dans la courbe thermique, c'est-à-dire l'influence des ponctions et des réinoculations. Nous l'étudierons en détail au moment où, dans la deuxième partie de notre travail, nous discuterons l'allure cyclique de la pleurésie tuberculeuse.

C. — La formule cytologique du liquide et celle du sang

Liquide

Nous ne nous étendrons pas sur la cytologie du liquide pleural, dont l'importance n'a pas échappé à de très nombreux auteurs. La lymphocytose du

liquide est devenue une donnée classique et un sûr moyen de diagnostic. Nous dirons seulement quelques mots sur la date d'apparition de cette lymphocytose essentielle par rapport à l'âge de la maladie.

D'après Malloizel la pleurotuberculose évolue comme suit : les deux premiers jours, réaction « macrophagique » ; les polynucléaires sont rares, les lymphocytes de 5 à 40 pour cent. Le troisième jour, poussée énorme de polynucléaires, qui diminuent rapidement, deviennent pycnotiques et sont remplacés par des lymphocytes, lesquels, vers le douzième jour, ont la majorité, et bientôt occupent presque seuls le liquide.

Nous n'avons pu examiner le liquide des deux premiers jours chez aucun de nos malades, mais nous avons pu constater le plus souvent la polynucléose transitoire. Chez l'un d'eux notamment (obs. X) le liquide louche, avec une très grande proportion de polynucléaires, et un début clinique à forme infectieuse, a pu faire penser un moment à la menace d'une pleurésie purulente, tandis qu'une nouvelle ponction, dix jours plus tard, montrait une lymphocytose pure.

Parfois le stade des polynucléaires semble manquer et dès la première ponction, on trouve une lymphocytose pure. Avec Malloizel nous pensons que toujours il s'agit d'une affection datant déjà de plusieurs semaines, mais qui, comme on le voit assez fréquemment, ne s'est manifestée que par des phénomènes généraux tardifs.

Le sang

Nous avons cherché si les rapports numériques entre les différentes espèces de leucocytes au cours de la pleurésie présentaient une évolution bien nette. Au début de l'affection, il y a un stade de polynucléose marquée, en même temps qu'il y aurait, nous semble-t-il, une légère lymphocytose. Puis la polynucléose décroît rapidement, alors qu'apparaît une mononucléose très importante, qui va croissant pendant toute la période aiguë de la maladie. Les leucocytes ont rapidement repris leur nombre normal. Quant aux éosinophiles, ils apparaissent dans le sang en général aux environs de la défervescence, et leur nombre peut atteindre 4 pour cent, 6 pour cent, et plus.

L'éosinophilie est cependant parfois plus tardive et n'existe pas encore nettement dans le sang des malades, alors que ceux-ci sortent de l'hôpital, en convalescence.

Moutier (Société de Biologie), Tedeschi (*Policlinico*, oct. 1905) ont étudié cette modification leucocytaire du sang chez les pleurétiques. Mais si le premier déclare constante la mononucléose, l'auteur italien signale une lymphocytose très marquée (30 à 40 o/o) alors que les mononucléaires n'atteindraient que 10 à 15 pour cent environ. On ne peut expliquer une semblable discordance qu'en admettant que ce dernier auteur a compté comme lymphocytes ce que nous appelons les moyens mononucléaires.

L'AVENIR DES PLEURÉTIQUES

De l'avenir immédiat de nos malades, une fois la poussée aiguë terminée, nous ne dirons que peu de mots. Nous avons vu, dans la plupart de nos observations, le malade sortir cliniquement guéri, apyrétique, en bon état général, sans aucun signe physique d'évolution bacillaire du poumon. Dans d'autres cas, le malade est sorti encore affaibli, quoique apyrétique, et ne présentant plus de signes d'auscultation. Dans d'autres encore, le malade est sorti subfébrile, avec un sommet manifestement atteint de lésions en activité, et par conséquent de plus grandes chances de faire, sans période de rémission, une évolution tuberculeuse.

Nous avons cherché si aux différentes formes du début, si aux différentes modalités de la période d'état correspondait une terminaison bénigne ou grave. Nous avons n'avoir rien remarqué de bien net.

Disons seulement que le pronostic d'une pleurésie doit être porté d'après l'ensemble des symptômes. On a divisé ceux-ci en symptômes de bénignité et en symptômes de malignité (Courcoux); mais nous croyons que le jugement ainsi porté sera toujours sujet à révision, et parfois dans une large mesure.

CHAPITRE II

Les classifications proposées des pleurésies séro-fibrineuses

Comme nous venons de le voir dans le chapitre précédent, une grande diversité de types se montre même dans la pleurésie franche, aiguë, habituelle, la seule que nous ayons décrite. Or il y a d'autres pleurésies, de types et de pronostics très variés : toutes ces pleurésies séro-fibrineuses peuvent-elles être classifiées ? Peut-on trouver un critérium suffisant pour diviser ce tout hétérogène et comment envisager la question ?

Lors de la discussion sur le traitement de la pleurésie, qui eut lieu à l'Académie de Médecine en 1892, on put entendre Lancereaux déclarer que « la pleurésie *a frigore* constitue une maladie des mieux définies, car sa lésion est toujours identique à elle-même et son évolution aussi constante que celle de la fièvre typhoïde ». Il allait même jusqu'à diviser cette maladie en septénaires, et la déclara indépendante, autonome.

Germain Sée disait à son tour que la pleurésie est

une maladie cyclique, en trois périodes bien nettes, évoluant en quinze à vingt-deux jours, mais « la fièvre est mobile ».

Dieulafoy, lui, et au cours de la discussion, et dans son traité de Pathologie interne, combat ces deux assertions. « On peut dire de la pleurésie qu'elle est une maladie à surprises : la marche est insidieuse, et *l'extrême irrégularité* de ses allures ne constitue pas le côté le moins intéressant de son histoire. La pleurésie est tout le contraire d'une maladie cyclique. »

La cause d'une telle divergence de vue clinique était probablement dans ce fait que, tandis que les premiers n'avaient en vue que la forme *a frigore* qui, elle, est toujours grossièrement semblable à elle-même, Dieulafoy songeait à toutes ces variétés d'affections, mieux connues aujourd'hui, qui se manifestent par un épanchement pleural.

Nous avons relaté cette discussion pour montrer combien on était loin, à cette époque, d'imaginer des catégories distinctes dans la pleurésie ; il faut arriver jusqu'à l'époque actuelle pour voir des tentatives de classification, avec l'étude approfondie des types distincts.

Landouzy a divisé, au point de vue purement clinique, les pleurésies tuberculeuses en deux grandes classes :

La *pleurésie primitive*, autrefois dite *a frigore*, qui représente la première manifestation *flagrante*

de la tuberculose dans l'organisme, forme la première catégorie.

Dans la seconde se placent toutes les autres qui, elles, sont associées à des lésions tuberculeuses déjà caractérisées antérieurement, ou nées concurremment dans l'organisme. Dans ces pleurésies secondaires, M. Landouzy distingue trois variétés :

1^o Pleurésies secondaires accidents de la granulie généralisée;

2^o Pleurésies secondaires chez les sujets atteints de tuberculose pulmonaire chronique ;

3^o Pleurésies secondaires *accompagnées*, où la tuberculose attaque simultanément d'autres séreuses ou d'autres viscères, sans qu'on puisse dire quelle a été la première localisation tuberculeuse.

M. Netter admet les divisions de Landouzy mais au lieu de la variété *formes accompagnées*, il distingue :

1^o Une forme pleuro-pulmonaire, où la tuberculose pulmonaire, marquée par la pleurésie, continue son évolution, cette dernière une fois guérie ;

2^o Une forme avec pleurésie d'un côté, et bacillose du poumon de l'autre ;

3^o Une forme pleuro-péritonéale avec début le plus fréquent par le péritoine ;

4^o Une forme pleurale pure, mais dans laquelle le liquide est très abondant, à répétition, la fièvre intense, et dont le malade meurt en un mois à six semaines sans avoir présenté de tubercules dans aucun autre organe.

Nous ne discuterons pas les classifications proposées par les deux auteurs précédents, ceux-ci nous semblant avoir voulu signaler, à côté de la pleurésie classique, des modes d'évolution particuliers, beaucoup plus que proposer une division systématique des pleurésies.

M. Bard, lui, s'est efforcé de ne rien omettre, de tout classer ; et pour ce faire a pris le critérium suivant : c'est aux « différences de la localisation topographique des lésions et aux variétés de leur évolution destructive ou réparatrice » qu'il s'adresse.

Donc, pour lui, deux grandes catégories.

Dans la première rentrent celles des pleurésies qui sont des manifestations *locales et autonomes* de la tuberculose.

Dans la seconde toutes les autres formes *secondaires ou associées*.

1° Formes locales

Non seulement M. Bard attribue à cette forme l'autonomie, et le caractère local, mais encore un pronostic favorable. « Les seules tuberculoses de la plèvre méritant le nom de tuberculoses locales sont celles qui présentent des suites immédiates favorables et une guérison relative, au moins apparente, suffisamment prolongée ; celles qui se comportent ainsi ne sont pas toutes des tuberculoses locales, mais toutes les tuberculoses locales obéissent à cette règle. »

On doit, d'après M. Bard, admettre pour ces formes locales deux variétés : une forme superficielle et une forme profonde.

A) *Pleurésie tuberculeuse aiguë locale à forme superficielle*

C'est une forme où la lésion est uniquement pleurale. Nous nous contenterons de dire que c'est à cette forme que M. Bard attribue les symptômes et l'évolution de la pleurésie *a frigore* des anciens auteurs.

B) *Pleurésie tuberculeuse aiguë locale à forme profonde*

Dans cette forme les lésions sont à la fois pleurales et sous-pleurales, c'est-à-dire intéressent la corticalité du poumon. D'après M. Bard, le début est moins franc, l'évolution moins régulière, l'épanchement moins abondant et en lame, par suite de la résistance du poumon. La résolution est plus lente, les adhérences plus importantes entraînant la rétraction de la paroi, et l'évolution postérieure aura des chances d'être la forme de tuberculose pulmonaire appelée par M. Bard post-pleurétique.

Avant d'énumérer les autres groupes : pleurésies secondaires et pleurésies associées, nous nous permettrons de discuter brièvement cette première partie de la classification de M. Bard.

Certes l'ancienne distinction en pleurésie primitive et pleurésies secondaires n'avait pas grande valeur. Il est à peu près admis actuellement que la pleurésie tuberculeuse n'est jamais primitive et qu'elle répond tout au plus au premier accident manifeste aigu de l'infection tuberculeuse. Mais d'autre part, à notre avis, la localisation anatomique des lésions paraît une base de classification plus solide qu'elle ne l'est en réalité. Nous ferons remarquer en effet que c'est chose bien difficile que d'affirmer l'intégrité parfaite du poumon sous-jacent à un gros épanchement. Mosny et Malloizel ont d'ailleurs assuré qu'il y a au début de la pleurésie une fluxion constante du parenchyme sous-jacent, fluxion pouvant aller jusqu'à une splénisation corticale, mais qui cède vite, et n'empêche pas le poumon d'être uniformément refoulé et comprimé par l'épanchement.

D'autre part, dans les cas où la corticalité du poumon est atteinte et où par conséquent on se trouve en présence d'une forme locale profonde, nous rentrons dans le cadre de ces affections cortico-pleurales si complexes décrites et étudiées par Mosny et Malloizel, et par F. Bezançon et I. de Jong sous le nom de cortico-pleurite. En somme la forme locale profonde est une cortico-pleurite, mais avec une prédominance pleurale.

Il nous semble également, au point de vue du pronostic, qu'à la production des signes pulmonaires qu'on trouve dans cette forme, doivent participer

deux processus : l'un tuberculeux, spécifique, de granulations entourées d'infiltration bacillaire, lésions durables et graves, et l'autre de congestion simple, banale, qui, accompagnant la pleurésie avec une intensité particulière et surtout une durée inaccoutumée, lui donnerait la forme locale profonde, mais avec une évolution toute différente et un pronostic autrement favorable.

Si nous nous permettons une dernière objection, ce sera au sujet de la bénignité, qui est considérée par M. Bard comme une conséquence nécessaire de la forme locale. A notre avis une pleurésie séro-fibrineuse locale peut être grave sans cesser d'être locale : nous n'en donnerons comme preuve que la forme décrite par M. Netter, que nous avons relatée dans notre exposé de la classification de cet auteur.

2° Formes de voisinage ou symptomatiques

Bard décrit quatre formes :

1° Symptomatique d'une lésion thoracique ou abdominale ;

2° Symptomatique d'une tuberculose pulmonaire chronique ;

3° Symptomatique d'une tuberculose pulmonaire au début ;

4° Symptomatique d'une poussée pulmonaire aiguë.

Les pleurésies, et souvent même celles qu'on s'ac-

corde à nommer primitives, ne sont que le premier symptôme apparent d'une tuberculose antérieure. D'autre part, une pleurésie symptôme d'une tuberculose pulmonaire au début, doit, à notre avis, se comporter pendant toute son évolution comme une locale autonome, et ne se juger que par les suites éloignées. Si la tuberculose pulmonaire débute en même temps que la pleurésie, son évolution, s'il ne s'agit pas d'une invasion aiguë, granulie ou pneumonie, ne peut être encore décelable. Si on trouve à l'examen du malade un sommet infiltré, sombre à la radioscopie, s'il y a eu des hémoptysies antérieures, à plus forte raison, c'est que la bacillose pulmonaire a précédé, et de loin, la bacillose pleurale.

A notre avis il faut dans la pleurésie, chez le tuberculeux pulmonaire, distinguer deux formes extrêmement différentes. La pleurésie, chez le tuberculeux peu avancé, chez le bacillaire chronique du sommet, évolue comme une locale autonome, tandis que la pleurésie, chez le phthisique avéré, est avortée, est insidieuse, et ne représente plus guère qu'un épiphénomène.

Quant à la forme symptomatique d'une poussée pulmonaire aiguë, elle ne nous semble pas former une classe bien distincte, comme le dit Bard lui-même, elle embrasse « un ensemble dont les degrés constituent une échelle ininterrompue allant depuis la pneumonie tuberculeuse avec pleurésie effacée, manifestement symptomatique, jusqu'aux pleuropneumonies tuberculeuses avec pleurésie importante,

prédominante même dans la symptomatologie, jusqu'à masquer pour un temps les lésions pulmonaires elles-mêmes. » Et nous arriverons à nous demander encore une fois comment on pourrait différencier une pleurésie locale autonome profonde d'avec une de ces dernières formes où la lésion pleurale semble être la manifestation la plus importante.

Il y aurait peut-être un moyen, un peu artificiel d'ailleurs, ce serait de ne classer comme formes secondaires symptomatiques que celles de ces pleurésies qui s'accompagnent d'une expectoration bacillifère, c'est-à-dire qui sont sans discussion associées à une lésion pulmonaire spécifique et évolutive.

3° Formes associées

La dernière des formes symptomatiques que nous venons de voir représenter, d'après M. Bard, la transition entre le groupe et le premier type du groupe des formes associées, à savoir : les *formes associées pleuro-pulmonaires*. Il n'est en effet question que d'intensité respective de la lésion pleurale et de la lésion pulmonaire.

Les deux autres formes associées sont :

1° *Les formes associées aux granulies généralisées.*

Nous citerons simplement l'épanchement, petit, souvent latent, qui survient dans la forme décrite par Empis; mais nous nous arrêterons un moment à

la typho-bacillose qui, si elle n'est pas une granulie, mais une septicémie bacillaire, est aussi une infection tuberculeuse généralisée et peut être rapprochée de la précédente.

La typho-bacillose, décrite par Landouzy, peut, et on le voit relaté dans d'assez nombreuses observations de cette affection, s'accompagner d'un épanchement faible, mais qui permettra parfois de faire un diagnostic sûr de l'agent infectieux. D'autres fois on voit la typho-bacillose se terminer par une véritable pleurésie évoluant comme une pleurésie ordinaire. On distinguera cette pleurésie terminant la typho-bacillose de la forme à début d'infection générale grave que nous avons décrite ; cette allure infectieuse ne durant que quelques jours, alors que la typho-bacillose à une durée longue, et que c'est souvent au bout de nombreuses semaines d'un état pseudo-typhique qu'apparaît la pleurésie terminale.

2° Formes associées à la tuberculose multiple des séreuses.

On trouvera, dans la thèse de Martin (1920) faite dans le service de notre maître le professeur F. Bezanson, une étude détaillée de cette forme qui, se compliquant de polyviscérisme, de troubles cardiaques, se terminant dans l'asystolie, a une physionomie particulière. Nous en donnons une observation à la fin de notre travail (observation XX).

En résumé, la classification de Bard nous est apparue comme la plus didactique et la plus intéressante

parmi les tentatives de classification des pleurésies. Mais nous devons reconnaître qu'étudiant les observations recueillies dans le but de les classer conformément à la description de cet auteur, notre tâche n'a pas toujours été aisée.

En premier lieu, il nous a paru à peu près impossible de faire rentrer d'une façon indiscutable un certain nombre de cas dans ces cadres purement anatomo-pathologiques.

Les observations anatomo-pathologiques de pleurésies sont rares, sauf de pleurésies secondaires à une phtisie confirmée ; et assez souvent un incident clinique, survenant parfois au moment de la convalescence, prouve qu'on s'était mépris sur le degré des lésions.

Voici un malade qui a paru faire une pleurésie locale autonome superficielle : au moment de sa sortie il se met à rendre quelques crachats où on constate la présence du bacille de Koch.

Tel autre au contraire semblait présenter une forme grave, par l'intensité de la température, l'état général très atteint, la répétition de l'épanchement nécessitant un nombre inusité de ponctions, et pourtant l'évolution est tout à fait favorable. Il ne reste, quelques mois après, que de l'obscurité de l'extrême base, comme signe de la pleurésie antérieure.

D'autre part nous avons vu que l'on peut ajouter à la classification de Bard, une classification des formes de début de la pleurésie aiguë séro-fibrineuse, sans

que l'on puisse tirer, du mode de début, des conclusions pronostiques quelconques.

En pratique, pour la pleurésie tuberculeuse comme pour toutes les localisations de la tuberculose, le pronostic s'établira beaucoup plus d'après des considérations d'état général, d'antécédents, de réactions humorales, mises en évidence par le laboratoire, que d'après des signes physiques ou radioscopiques traduisant grossièrement les lésions anatomiques.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Rapports entre la pleurésie séro-fibrineuse aiguë
et la poussée évolutive cyclique

Nous venons de voir comment se présente en clinique la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse aiguë. Il est un point hors de doute, et connu depuis longtemps, c'est que c'est une des manières les plus fréquentes pour un individu d'entrer apparemment dans la tuberculose.

D'autre part, quel que soit son début, quelle que soit sa marche, la pleurésie séro-fibrineuse représente un ensemble clinique assez net, assez tranché, pour apparaître comme une des manifestations les plus caractéristiques de l'évolution par poussées de la tuberculose.

S'il est presque certain que le pleurétique à *frigoré* est un tuberculeux latent qui fait des accidents de réinfection, il se présente pourtant comme un individu faisant une maladie aiguë, ayant un début, une évolution et une fin. Il est même particulièrement intéressant de remarquer que cette fin est très

souvent une guérison apparente, et pratiquement réelle, et l'on sait les difficultés qu'a éprouvées Landouzi à faire admettre la nature tuberculeuse de la pleurésie séro-fibrineuse.

Nous croyons donc qu'il est intéressant de rappeler les idées de notre maître F. Bezançon sur les poussées évolutives dans la tuberculose, et d'essayer de montrer comment et jusqu'à quel point la pleurésie séro-fibrineuse aiguë est un des types des poussées évolutives cycliques.

La poussée évolutive cyclique tuberculeuse.

Toute l'histoire de la tuberculose pulmonaire est dominée par la notion d'intermittence, de poussées entrecoupées de trêves, tout au moins tant que la maladie n'est pas encore entrée dans le stade de phtisie.

M. le professeur Bezançon a montré (*thèse de De Serbonnes, 1910, Revue de la Tuberculose, 1911*), la valeur et les caractères de certaines de ces manifestations qu'il a nommées *poussées évolutives cycliques*.

« Toutes les poussées évolutives de la tuberculose ne revêtent d'ailleurs pas ce caractère cyclique ; il peut y avoir des poussées apyrétiques ; dans d'autres cas, s'il y a une ébauche de cycle, celui-ci est en partie détruit, peut-être par des poussées subintrantes nouvelles, et on ne peut, sans forcer la note, parler de véritables poussées évolutives cycliques.

Si l'on examine d'autre part dans quelles formes de la tuberculose on observe surtout ce genre de poussées, on voit qu'il s'agit le plus souvent de pleurésie franche, de congestion pleuro-pulmonaire, de manifestations d'allure pneumonique. C'est du moins dans ces cas que l'on observe les courbes les plus typiques.

Il semble que les poussées évolutives cycliques se voient le plus souvent chez d'anciens tuberculeux relativement résistants, et ayant présenté antérieurement une poussée tuberculeuse suivie de guérison ou tout au moins d'amélioration notable.

Les poussées évolutives cycliques ne nous montrent pas le mode de résistance de l'organisme à toute invasion tuberculeuse, mais un mode particulier de cette invasion, le mode de réaction, quelquefois même de réaction démesurée, qui s'observe quand il y a hypersensibilité de l'organisme.

Les expériences de réinfection intra-trachéale ont montré que ce mode de réaction ne jouait pas dans les organismes vierges de toute imprégnation tuberculeuse, et que même dans les organismes en puissance de tuberculose, elle ne se voit qu'à un certain moment de l'évolution de celle-ci. Ce sont en réalité des manifestations allergiques. »

Les caractères primordiaux de la poussée évolutive sont, d'après M. le professeur Bezançon, les suivants :

Courbe thermique. — a) Elle est *cyclique*, c'est-à-dire qu'elle présente dans les formes typiques et

dans son ensemble une ressemblance avec une courbe de fièvre typhoïde : oscillation ascendante, période d'état plus ou moins longue, décroissance lente présentant parfois un aspect particulier en escalier avec des paliers très accentués ;

b) Elle a un allure *oscillante*, parfois franchement intermittente, modalité qu'il ne faut pas confondre avec la fièvre hectique ;

c) La défervescence est chronique, le retour à la normale ne se faisant qu'imparfaitement et l'hypothermie ne se produisant pas comme dans les maladies infectieuses aiguës.

Pression artérielle. — Au début, chute de la pression qui reste basse pendant toute la période aiguë, et ne se relève que très lentement pendant la convalescence.

Courbe de poids. — Amaigrissement notable dès le début, plus ou moins prolongé. Le poids se relève à un moment donné, lentement et progressivement.

Courbe de la formule hémoleucocytaire. — Cette courbe étant identique à celle que nous avons déjà étudiée à propos de la pleurésie séro-fibrineuse locale autonome, nous n'y reviendrons pas.

Courbe des anti-corps. — La réaction de fixation, la précipito-réaction, la séro-agglutination, et la cuti-réaction donnent des renseignements en somme assez peu précis. Il semble cependant que les précipitines et les agglutinines soient plus abondantes au décours des poussées que pendant la période d'état ; il en est

de même de la cuti-réaction, d'autant plus intense que la poussée est plus près de sa fin.

La pleurésie est-elle une poussée évolutive cyclique ?

1° *La température.* — Si nous nous reportons à la description que M. le professeur F. Bezançon a donnée de la courbe thermique dans la poussée évolutive, nous voyons qu'elle présente trois caractères primordiaux : elle est *cyclique*, *oscillante*, et accuse une *défervescence chronique*. Ce sont bien là les trois caractères de la température dans la pleurésie, qu'elle soit primitive ou secondaire, pleurale pure ou cortico-pleurale, les différences entre les types n'étant que différences d'intensité et de temps. Le caractère le plus important, le plus frappant de la courbe thermique se retrouve dans la pleurésie, c'est la chronicité de la défervescence.

Si nous examinons en effet la feuille de température d'un malade atteint de pleurésie séro-fibrineuse aiguë de l'ancien type clinique *a frigore*, nous voyons en effet que le treizième ou le quatorzième jour la température quitte les chiffres de 39 ou 39°5 pour descendre pendant plusieurs jours en un lysis rapide. Au moment où la température atteint enfin 37 degrés le matin, on pourrait s'attendre à l'hypothermie habituelle au décours d'une fièvre typhoïde ou d'une pneumonie. Au contraire, la température reste oscillante, dépasse ou atteint 38 degrés le soir durant

trois ou quatre jours encore, et demeure instable pendant un temps plus ou moins long.

Cependant, si dans une vue d'ensemble, la courbe thermique d'une pleurésie est superposable à celle d'une poussée évolutive cyclique tuberculeuse, on remarque pourtant quelques points particuliers. Sur la courbe à allure général cyclique tranchent des ascensions brusques, des clochers de un ou plusieurs jours qui donnent à la pleurésie cette physionomie capricieuse si souvent signalée.

Nous avons cherché, après un examen attentif des courbes de nos observations, les causes de ces sautes de température, que n'explique aucun changement brusque dans les signes cliniques, et nous croyons devoir faire jouer un grand rôle aux ponctions exploratrices, aux thoracentèses, et de manière plus générale, à la résorption du liquide pleural par l'organisme.

Gilbert (de Genève) a montré que dans sa méthode d'autosérothérapie, le seul fait d'injecter de 2 à 5 centimètres cubes de liquide dans les tissus cellulaires ou musculaires du thorax, déterminait une ascension thermique de 1 à 2 degrés, et il considérerait ce phénomène comme constant.

Pour notre part nous avons, presque toujours après une thoracentèse, souvent après une simple ponction exploratrice, trouvé cette « remontée » fébrile, parfois intense, parfois plus faible, s'étendant sur trois jours ou ne se montrant que le soir même de la ponction. Nous serions disposé à croire que les

quelques gouttes transportées de la plèvre dans les tissus voisins par la manœuvre de l'aiguille, et la présence d'une plaie pleurale, si minime soit-elle, suffisent à produire ce phénomène.

M. Jousset (*La Clinique*, 20 déc. 1907) a déjà montré les perturbations que produisent les ponctions dans le cycle thermique. Cette modification du cycle est immédiate et semble déformer la courbe théorique pendant le reste de l'évolution thermique.

D'autre part, signalons une particularité qui nous semble intéressante. La défervescence une fois accomplie et la température revenue à une allure à peu près normale, on peut constater une ascension parfois très appréciable, ne durant qu'un soir ou se faisant encore sentir le lendemain, mais qui présente cette particularité d'apparaître de neuf à onze jours après une thoracentèse, une réinoculation ou une simple ponction exploratrice : nous nous demandons si on ne pourrait établir entre cette ponction et ce clocher, une relation de cause à effet.

OBSERVATION XXV

M... Germaine, vingt-deux ans, 22 janvier 1920.

Entrée le dixième jour d'une pleurésie locale autonome superficielle. La température des jours suivant son entrée est :

22 janvier 38°₂

23 — 38° 38°₂

24 — 37°₈ 38°₁

25	—	37°8	38°4	Ponction exploratrice, 20 cm ³ lymphocytose pure.
26	—	37°6	38°	
27	—	37°4	37°6	
28	—	37°3	38°	
29	—	37°4	37°6	
30	—	37°2	37°7	
31	—	37°4	37°6	
1 ^{er} février		37°2	37°5	
2	—	37°2	37°4	
4	—	37°6	38°2	Ascension thermique.
5	—	37°8	37°6	
6	—	37°4		

Sortie le 6 février.

OBSERVATION IX (résumée.)

L..., entré le 7 août 1919.

La maladie a débuté il y a quinze jours : frissons, douleurs rhumatoïdes, fièvre, dyspnée, pas de douleur thoracique.

A l'entrée le malade est totalement apyrétique et présente tous les signes d'un épanchement gauche remontant à égale distance de l'épine et de la pointe de l'omoplate.

Une ponction exploratrice pratiquée le 7 montre un liquide jaune citrin. L'examen de celui-ci décèle une formule où prédominent les lymphocytes avec quelques polynucléaires et de rares cellules isolées.

Le malade est totalement apyrétique (36°8-37°2), sauf neuf jours après la ponction (16 août), date à laquelle il monte à 38°1 pour redevenir définitivement apyrétique.

Sort guéri le 6 octobre 1919.

Il est certain que la résorption du liquide pleural donne parfois de très appréciables phénomènes pathologiques semblant d'ordre toxique.

Courmont et Nicolas ont noté une albuminurie transitoire deux fois sur trois, au moment de la résorption du liquide.

En 1909, MM. Bezançon et de Jong ont présenté à la Société Médicale des Hôpitaux un cas de pleuro-tuberculose primitive où, douze jours après la ponction, le malade a eu des accidents rhumatoïdes, avec leucopénie, éosinophilie sanguine, albuminurie, mais très légère poussée thermique.

D'autre part, Pic et Durand ont présenté à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon une observation d'accidents toxiques mortels survenant à l'occasion d'une résorption très rapide, avec *hypothermie*.

Pfeifer et Nitta, d'après leurs expériences sur le cobaye, font même de l'hypothermie le signe fondamental de l'intoxication grave anaphylactique. Cette hypothermie n'est signalée que dans les cas très graves d'anaphylaxie; et rien ne prouve que dans les cas légers, il n'y ait au contraire hyperthermie, tout au moins dans le cas particulier de résorption d'épanchement pleural.

Donc, pour nous, les différences d'aspect que présentent la courbe de la poussée évolutive tuberculeuse pulmonaire type, et celle de la pleurésie, sont dues en grande partie à la juxtaposition à la poussée cyclique type, de réactions thermiques d'origine

toxique, nées de la résorption du liquide, sans vouloir aller plus loin et les assimiler à des manifestations sériques ou anaphylactiques.

Quand ni les ponctions ni d'autres causes ne viennent contrarier l'évolution de la température, le tracé de celle-ci est tel qu'on peut la considérer, non seulement comme celle d'une poussée évolutive tuberculeuse, mais comme en représentant le type le plus pur.

Mais toutes les poussées évolutives n'ont pas toujours une courbe thermique identique; et de Serbonnes a distingué trois types principaux :

Un premier type où la fièvre, éphémère, dure de quatre à sept jours ;

Un second type où l'élévation thermique se maintient de dix à quinze jours, puis redescend en un lysis plus ou moins net ;

Un troisième type, où la fièvre dure plusieurs septénaires, baissant avec une extrême lenteur.

Du premier type nous ne possédons aucune observation personnelle, la rapidité dans l'évolution de la pleurésie faisant que le malade entre à l'hôpital déjà apyrétique.

Le second type a la durée classique de la pleurésie *a frigore*, avec les deux septénaires d'acmé que lui attribuait Germain Sée.

Quant au troisième type, nous avons eu l'occasion d'en observer plusieurs cas, aussi bien dans les locales autonomes superficielles que dans les autres variétés (obs. III, V..., obs. VI, V..., obs. XI, S...).

Nous ferons remarquer que l'on peut rencontrer vers la fin du cycle thermique de la pleurésie cette exagération de la rémittence que de Serbonnes considérait comme une sorte de stade amphibole avorté.

Courbe du poids. — Dans la poussée évolutive bacillaire, le poids tombe dès le début, notablement. Cet abaissement est plus ou moins prolongé, puis à un moment donné, alors même que la température n'est pas encore revenue à la normale, on voit la courbe de poids se relever lentement et progressivement.

Nous n'avons pas étudié la courbe du poids dans la pleurésie, car, au point de vue qui nous occupe, l'augmentation puis la résorption du liquide empêchent toute observation à cet égard. Cette variation du poids, due à l'épanchement, a même été utilisée par Chauffard, pour déterminer, de façon approximative, l'évolution du liquide.

Pression artérielle. — Dans la poussée évolutive tuberculeuse, la pression artérielle marche de pair avec la courbe thermique. Dès le début, il y a chute : elle reste basse pendant toute la période d'acmé, et ne se relève que très lentement pendant la convalescence.

Potain, Marfan, Lamy, Fagard ont étudié la pression artérielle chez les pleurétiques.

Ce dernier auteur (Fagard, thèse de Paris, 1906), arrive à cette conclusion que comme dans la tuberculose pulmonaire, la pression artérielle est toujours abaissée ; il tire un bon pronostic, comme on le fait

pour la tuberculose pulmonaire, du retour de cette pression à la normale. Ce retour ne se trouverait, d'après cet auteur, que dans le cas de pleurésie franche, non suivie immédiatement de bacilliose évolutive, c'est-à-dire en somme dans les cas où l'évolution est aiguë et cyclique.

La formule hémoleucocytaire. — Au début de la poussée il y a toujours un stade de leucocytose modérée (8.000 à 10.000 leucocytes); il y a polynucléose modérée (60 à 75 o/o), les éosinophiles sont diminués de nombre, mais ne disparaissent pas entièrement comme dans les autres maladies infectieuses.

A ce premier stade de polynucléose modérée succède une mononucléose qui s'établit progressivement et peut atteindre 40 à 45 pour cent de mononucléaires.

Un troisième stade, plus tardif, sera une poussée d'éosinophilie durable, où les éosinophiles pourront atteindre jusqu'à 6, 10, 12 o/o.

Si nous nous reportons à l'étude de la formule hémoleucocytaire dans la pleurésie, nous voyons que l'identité est absolue.

Nous avons suivi chez huit malades l'évolution de la formule. La polynucléose semble atteindre son maximum vers la fin du premier septénaire de la maladie; le nombre des polynucléaires a atteint jusqu'à 78 au dixième jour chez une de nos malades qui a fait par la suite une forme grave et prolongée de pleurésie locale autonome superficielle (ob. III, W...).

Le nombre de polynucléaires décroît ensuite lentement, alors que croît dans les mêmes proportions le nombre des mononucléaires. Cet accroissement lent, régulier, semble avoir lieu dès le début.

Les lymphocytoses ne présentent pas de variations bien nettes et oscillent, selon les malades, entre 4 et 12 o/o.

Quant aux éosinophiles, leur apparition nous semble très tardive, et chez un seul de nos malades (obs. VI) ils atteignent 6 o/o le vingtième jour.

En résumé, parmi les manifestations tuberculeuses, la pleurésie séro-fibrineuse est donc un des types les plus purs de la poussée évolutive cyclique. Or la constatation d'une évolution cyclique à la manière d'une infection aiguë présente un gros intérêt, car c'est là un élément important et favorable de pronostic.

On peut concevoir que si la pleurésie séro-fibrineuse aiguë se présente à nous comme une maladie aiguë, avec le même début apparemment explosif qu'une pneumonie ou une fièvre typhoïde, c'est que l'organisme a gardé sa puissance de réaction intacte ; au lieu d'une manifestation de tuberculose torpide, insidieuse, progressive et destructive, nous avons affaire ici à une manifestation à grand fracas pour laquelle la nature tuberculeuse a pu longtemps être mise en doute, tant son allure de maladie aiguë était indiscutable, et tant sa guérison apparente était fréquente.

Rien de plus typique que l'observation III. Voici

une malade qui entre à l'hôpital avec une température à 40 degré, de la dyspnée, un épanchement assez abondant pour nécessiter plusieurs thoracentèses. D'allure aussi grave que celle d'une fièvre typhoïde, la température prolongée, élevée, finit par tomber, et cette forme sévère guérit en apparence parfaitement, puisque six mois après, l'auscultation ne révélait que de l'obscurité à la base du côté atteint, et que l'état général était devenu satisfaisant. Pourtant, dans ce cas qu'il y a cinquante ans on eût considéré comme franc, on put obtenir directement du liquide, par le procédé de Vetter, une culture de bacilles de Koch.

C'est là le côté particulièrement intéressant de la pleurésie aiguë : elle nous montre, mieux que tout autre type clinique de poussée évolutive cyclique, la possibilité pour la tuberculose de revêtir dans certains cas l'allure d'une maladie aiguë, et on est en devoir de se demander si ce n'est pas à cause de l'acuité des réactions qu'elle provoque, y compris les réactions humorales que nous connaissons mal, que la pleurésie immunise relativement tant de sujets, pour un certain temps du moins. S'agit-il dans ce cas de phénomènes allergiques analogues au phénomène de Koch ? l'accident « explosif » qu'est la pleurésie tuberculeuse aiguë est-il une manifestation clinique d'une réinfection, l'infection primitive étant représentée soit par les accidents ganglionnaires ou pulmonaires antérieurs, soit par le premier point de côté signalé dans nos cas de début évolutif

en deux temps? La bénignité incontestable de la pleurésie séro-fibrineuse en tant que manifestation tuberculeuse est-elle fonction de la localisation à la séreuse de l'infection? Il est plus probable que selon la loi de pathologie générale bien connue, la localisation se fait dans la séreuse parce que l'infection est spécialement bénigne.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION III

Forme sévère, avec début brusque apparent. — Reproduction anormale de liquide abondant. — Température élevée, irrégulière et prolongée. — Guérison.

Germaine V..., vingt-quatre ans. Employée de bureau.
Entrée le 16 avril 1919.

La malade a été prise brusquement, vers 3 heures de l'après-midi du 2 avril, d'une douleur vive au côté gauche.

Cette douleur persista et s'accrut sans rémission, même nocturne. A ce symptôme s'ajoutèrent les jours suivants de la fièvre, de petits frissons, des sueurs, une anorexie complète. La malade est obligée de se coucher du côté gauche.

Depuis quelques jours tousse et crache un peu. (Les crachats examinés ne montrent pas de bacilles de Koch.)

Antécédents personnels. — Scarlatine il y a six ans, à la suite de laquelle la malade a toussé, craché, maigri pendant deux mois. Depuis ce temps, la malade a été en bonne santé.

Examen à l'entrée. — Facies assez bon, mais dyspnée et tachycardie. L'examen révèle un gros épanchement gauche

avec Traube mat et cœur très dévié à droite. Pas de signes anormaux au sommet gauche ni au poumon droit : une ponction exploratrice donne un liquide jaune citrin à lymphocytose pure. Température 39 degrés.

18 avril. — La dyspnée et la tachycardie persistent. Une thoracentèse est pratiquée (1 litre), liquide citrin, présentant avec des hématies une lymphocytose pure. T. 39-39°8.

21 avril. — Nouvelle thoracentèse, on retire plus d'un litre de liquide.

23 avril. — La malade présentant une forte dyspnée, nouvelle ponction d'un litre de liquide citrin contenant :

Lymphocytes.....	88 o/o
Polynucléaires.....	6 o/o
Mononucléaires.....	6 o/o

25 avril. — Ponction évacuatrice 300 centimètres cubes.

2 mai. — La malade présente encore des signes d'un gros épanchement. Le Traube est mat, le cœur très dévié, mais on perçoit du skodisme sous la clavicule gauche. Ponction évacuatrice de 300 centimètres cubes qui montre :

Polynucléaires.....	50 o/o
Lymphocytes.....	50 o/o

Pas de microbes apparents.

On fait une réinjection de 5 centimètres cubes dans la paroi thoracique.

13 mai. — La malade qui se sentait mieux, et dont l'épanchement semblait diminué considérablement, est reprise de dyspnée. Les ailes du nez battent, le pouls est à 100. Douleurs aux deux bases en arrière. On entend cependant la respiration, très soufflante, dans tout le poumon gauche, sauf au quart inférieur. La respiration du sommet droit est soufflante et rude aux deux temps.

14 mai. — La malade est aussi dyspnéique, mais souffle moins. La respiration est très diminuée dans le côté gauche. La matité de la base gauche remonte plus haut que la veille. Pouls 104.

15 mai. — Mêmes signes que la veille. On voit réapparaître un très faible souffle pleural et de l'égophonie.

1^{er} juin. — L'épanchement semble complètement disparu. La température approche de la normale.

28 juin. — L'évolution aiguë semble définitivement terminée.

On note encore : un léger amaigrissement de la fosse sus-épineuse gauche. Submatité de tout le poumon gauche allant croissante du sommet à la base. La respiration diminuée dans tout le poumon, s'entend jusqu'en bas.

8 juillet. — Sort guérie.

La malade est revue fin octobre en très bon état général, ne tousse ni ne crache. Légère submatité de la base gauche. Respiration un peu rude et diminuée au sommet gauche.

Examens de sang (formule leucocytaire)

18 avril :

Polynucléaires.....	75
Lymphocytes.....	10
Mononucléaires.....	15
Eosinophiles.....	0

25 avril :

Polynucléaires.....	77
Lymphocytes.....	4
Mononucléaires.....	19
Eosinophiles.....	0

12 mai :

Polynucléaires.....	70
Mononucléaires.....	24
Lymphocytes.....	6
Eosinophiles.....	0

1^{er} juin :

Polynucléaires.....	81
Mononucléaires.....	16
Lymphocytes.....	3
Eosinophiles.....	0

8 juillet :

Polynucléaires.....	68
Mononucléaires.....	22
Lymphocytes.....	9
Eosinophiles.....	1

La culture directe du liquide sur milieu de Vetter donne du bacille de Koch.

Température. — 16 avril : soir 39.

17	—	matin 39 ; soir 39,6.
18	—	matin 39 ; soir 39,4.
19	—	matin 40 ; soir 39,2.
20	—	matin 39,3 ; soir 39,8.
21	—	matin 39,2 ; soir 39,4.
22	—	matin 39,2 ; soir 39,2.
23	—	matin 38,5 ; soir 38,2.
24	—	matin 39 ; soir 39,4.
25	—	matin 38,8 ; soir 38,3.
26	—	matin 38,2 ; soir 38,8.
27	—	matin 38,6 ; soir 39,2.
28	—	matin 39,2 ; soir 39,2.
29	—	matin 39 ; soir 39,4.
30	—	matin 39,4 ; soir 39,5.

1^{er} mai : matin 38,8 ; soir 39,4.

2 mai :	matin 39 ; soir 39,4.
3 —	matin 38,5 ; soir 39,4.
4 —	matin 38,9 ; soir 39,5.
5 —	matin 38,8 ; soir 39,1.
6 —	matin 38,1 ; soir 38,6.
7 —	matin 38 ; soir 39.
8 —	matin 38 ; soir 38.
9 —	matin 37,1 ; soir 38,4.
10 —	matin 38,4 ; soir 38,2.
11 —	matin 39 ; soir 38.
12 —	matin 38,4 ; soir 38,2.
13 —	matin 38 ; soir 39,1.
14 —	matin 37,8 ; soir 39.
15 —	matin 37,8 ; soir 39,2.
16 —	matin 37,4 ; soir 39,1.
17 —	matin 38,4 ; soir 37.

La température ne devient normale que le 16 juin.

En somme, forme élevée et irrégulière de température dépassant 39 degrés pendant près d'un mois, puis après une baisse notable du 5 au 9 mai, la courbe, prend une allure à grandes oscillations allant d'abord pendant une semaine, de 38 à 39 degrés, puis pendant plusieurs autres de 36,8, 37 à 38, 38,2 pour s'atténuer et redevenir peu à peu normale.

OBSERVATION IV (Résumée)

Début lentement progressif avec imprégnation tuberculeuse.

— Evolution classique de pleurésie franche. — Température à grandes oscillations. — Guérison.

V... Georgette, dix-sept ans, Entrée le 10 juin 1919.

La malade entre à l'hôpital pour une dyspnée croissante. Elle a un « point de côté » depuis quatre mois. Celle-ci siège à la base de l'hémothorax gauche sur la ligne axillaire. Il n'est pas très douloureux dans les premiers temps ; la malade ne s'en soucie pas et continue à vaquer à ses occupations.

Depuis deux mois, la douleur est assez vive si la malade fait un effort ou une respiration ample.

Depuis un mois la douleur est constante, et depuis quinze jours s'accompagne d'une petite toux sèche sans expectoration et d'une poussée fébrile vers 5 heures du soir.

Depuis quinze jours la malade se sent fatiguée, a de la céphalée, de petits frissons, une anorexie croissante : elle s'alite le 6 juin.

Antécédents. — Adénopathie sous-maxillaire opérée. Sujette aux bronchites.

Trois de ses frères sont morts en bas âge de méningite.

Examen à l'entrée. — La malade est dyspnéique, son facies, assez bon, est couvert de sueur. Langue saburrale.

La percussion et l'auscultation montrent tous les signes d'un épanchement moyen, occupant les deux tiers inférieurs du poumon gauche. Traube sonore, cœur très peu déplacé.

La ponction exploratrice montre un liquide citrin avec une lymphocytose pure et quelques rares cellules endothéliales.

Les jours suivants, l'épanchement semble subir un léger accroissement et le 25, la température étant descendue à 37°2, 38, on pratique une ponction évacuatrice de 200 gr. de liquide à lymphocytose pure.

27 juillet. — L'épanchement semble beaucoup diminué.

1^{er} juillet. — On entend des frottements très intenses en avant à la partie supérieure du poumon gauche.

10 juillet. — L'épanchement semble entièrement disparu.

L'examen radiographique montre un champ pulmonaire gauche légèrement gris jusqu'au sommet, l'extrême apex s'éclaire mal à la toux. Poumon droit normal.

5 août. — La malade se plaint de douleurs à la base gauche. L'auscultation montre à cette base une respiration diminuée et des frottements.

7 août. — La malade quitte l'hôpital en très bon état général et sans aucun signe d'évolution bacillaire.

Examens de sang (formule leucocytaire)

15 juin :

Hématies.....	5 millions
Globules blancs.....	8.000
Polynucléaires.....	71
Mononucléaires.....	21
Lymphocytes.....	8
Eosinophiles.....	0

1^{er} juillet :

Globules blancs.....	6.500
Polynucléaires.....	66
Mononucléaires.....	26
Lymphocytes.....	2
Eosinophiles.....	6

Courbe cyclique à grandes oscillations surtout au moment de la défervescence. Stabilisation de la température en dix jours après la chute thermique en lysis.

OBSERVATION VI (Résumée)

Pleurésie double avec épanchement abondant à gauche, faible à droite. — Le poumon sous-jacent est intéressé. — Période d'imprégnation tuberculeuse courte.

V..., vingt ans, entré le 15 mai 1919.

La maladie actuelle a commencé il y a plus d'un mois par un point de côté violent à gauche, de l'abattement, des sueurs nocturnes, de la dyspnée, une toux quinteuse. Le malade continue cependant son travail pendant une vingtaine de jours environ. Puis devant l'aggravation de sa dyspnée, il s'alite le 4 mai et fait appeler un médecin : celui-ci diagnostique une pleurésie gauche à gros épanchement, avec déplacement du cœur et retire trois quarts de litre de liquide.

Cette ponction améliore le malade. La température de 40 degrés tombe à 38 degrés. Huit jours après, la dyspnée est de nouveau intense, la température monte à 41 degrés. Le 12 mai on lui retire de nouveau 1 litre de liquide. Le lendemain, le malade se plaint d'une douleur violente au côté droit.

A son entrée (15 mai) la température est de 38 degrés : facies pâle, amaigri, herpès labial, dyspnée légère ($R = 24$). A la percussion et l'auscultation tous les signes d'un épanchement gauche remontant à la pointe de l'omoplate gauche et d'un épanchement droit occupant la base. On entend de plus des râles au niveau de la scissure gauche en arrière.

Antécédents. — Aucun signe de tuberculose antérieure. A eu la grippe en février.

5 juin. — L'analyse des crachats n'a pas montré de

bacilles de Koch, on entend des râles à la base gauche, sous l'épanchement. Au sommet gauche, de la bronchophonie.

12 juin. — Encore des signes liquididiens à la base gauche et les mêmes râles sous-jacents, respiration rude au sommet gauche. Submatité et respiration diminuée à la base droite. Pas de bacilles dans les crachats.

25 juin. — Le malade, apyrétique depuis sept jours, présente encore des signes de liquide à l'extrême base gauche, avec une respiration rude au sommet gauche ; plus de râles. Sort le 27 juin amélioré.

Par suite de l'évolution successive des deux pleurésies, et aussi du fait des lésions pulmonaires sous-jacentes, la température qui s'est maintenue élevée et irrégulière jusqu'au 4 juin et n'a disparu définitivement que le 17 juin, ne présente aucun type définissable.

Examen de sang le 5 juin

Globules rouges.....	4.800.000
Globules blancs.....	4.000
Polynucléaires.....	86
Mononucléaires.....	14
Lymphocytes.....	0
Eosinophiles.....	0

OBSERVATION VII

Pleurésie franche aiguë à début brusque apparent. — Gros épanchement. — Evolution classique.

P..., trente-cinq ans. Entré le 12 mai 1919.

La maladie actuelle a débuté le 6 mai par de la céphalée,

de l'inappétence, un point de côté à gauche : mais le malade ne s'est alité que le 11. Le médecin appelé diagnostique une pleurésie et le malade entre d'urgence à l'hôpital le 12 mai.

Antécédents. — Le malade déclare n'avoir jamais été souffrant et n'avoir eu dans son passé que quelques petites bronchites sans aucune importance. De même, il n'accuse aucun signe d'imprégnation bacillaire, même léger, dans la période précédant le début de sa maladie.

Sa femme est morte de phtisie.

Examen. — Facies congestionné.

Température 39°2.

Pouls petit, rapide, régulier 128.

Respiration 32. Légère dyspnée.

Le malade se plaint d'une douleur très tolérable, à la partie inféro-latérale du thorax gauche.

Malgré une ponction évacuatrice d'urgence faite dès l'entrée à l'hôpital (1 litre de liquide citrin à lymphocytose presque pure), on trouve tous les signes d'un très gros épanchement gauche remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate en arrière, le Traube est totalement mat; les battements du cœur sont perceptibles au niveau du mamelon droit.

14 mai. — L'état général est amélioré. Pouls 102.

Respiration 26.

15 mai. — L'épanchement semblant toujours très abondant on pratique une nouvelle thoracentèse d'un litre.

19 mai. — Pouls 104.

Respiration 22.

Le point de côté a disparu, mais le malade est encore très asthénique. L'épanchement semble diminué.

20 mai. — Même état, le cœur bat au niveau du bord droit du sternum.

2 juin. — Toujours la même matité, mais le Traube est redevenu sonore et le cœur tend à reprendre sa position normale.

Hémocytologie

20 mai :

Globules rouges.....	4.200.000
Globules blancs.....	8.000 dont :
Polynucléaires.....	68 o/o
Mononucléaires.....	28 o/o
Lymphocytes.....	6 o/o
Eosinophiles.....	2 o/o

2 juin :

Globules rouges.....	3.012.500
Globules blancs.....	3.120 dont :
Polynucléaires.....	64 o/o
Moyens mononucléaires...	28 o/o
Grands mononucléaires...	2 o/o
Lymphocytes.....	4 o/o
Eosinophiles.....	1 o/o

A noter l'anémie globulaire du deuxième examen de sang, que nous attribuerons en partie à la résorption du liquide pleural.

Température. — Entre au début de la défervescence, descend en deux jours du 13 au 15 mai de 39 à 37 degrés, la thoracentèse du 15 mai donne une réascension thermique de trois jours après laquelle la température se stabilise et demeure ensuite normale.

OBSERVATION XVIII

Forme franche aiguë avec début en deux temps. Guérison.

Ma. V..., vingt ans. Entrée le 3 octobre 1909.

En juin 1919, la malade qui jusque-là s'était toujours bien portée, se sent fatiguée, perd l'appétit, maigrit; on la soigne pour anémie, et au bout d'un mois elle se rétablit.

Il y a une douzaine de jours, la malade, fatiguée depuis quelque temps, se plaint d'un point de côté à droite, qui d'abord fugitif, devient gênant et l'amène à la consultation de l'hôpital Boucicaut le 30 septembre. On ne lui trouve rien à l'auscultation. Le surlendemain, la malade souffrant de plus en plus accusée de la dyspnée, de la fièvre, de la céphalée. Ni toux ni expectoration. Entre à l'hôpital le 3 octobre.

Examen. — Tous les signes d'un épanchement remontant à la pointe de l'omoplate droite. Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin contenant :

Lymphocytes	70 0/0
Polynucléaires	20 0/0
Mononucléaires	10 0/0
Cellules endothéliales et hématies.	

Pouls 80. Température 38°4. Tension artérielle 11 1/2 4.

8 octobre. — La température étant tombée, on pratique une ponction évacuatrice de 300 grammes : lymphocytose pure. On constate après la ponction la présence de râles après la toux au-dessous de l'angle de l'omoplate.

10 octobre. — Les râles ont disparu.

1^{er} novembre. — La radioscopie, montre une base droite obscure, des sommets normaux.

1^{er} décembre. — Sort guérie, en très bon état général.

Examen du sang

8 octobre :

Globules rouges.....	4.600.000
Globules Blancs.....	7.400
Polynucléaires.....	65,5
Mononucléaires.....	35
Lymphocytes.....	0
Eosinophiles.....	1,5

28 novembre :

Globules blancs.	
Polynucléaires.....	56
Mononucléaires.....	41
Lymphocytes.....	0
Eosinophiles.....	3

La température, qui s'est maintenue cinq jours après l'entrée de la malade aux environs de 38°5, s'abaisse à 37 degrés le 8 octobre, et après avoir présenté une phase de « stabilisation » de trois jours, devient définitivement normale.

OBSERVATION XX (Résumée)

Tuberculose pleuro-péricardique à forme asystolique. Mort.

Dar..., quarante-sept ans, entré le 7 août 1919.

Le malade entre pour pleurésie double : début insidieux dans le courant du mois de juin : fatigue, anorexie, frissons, nausées.

1^{er} juillet. — Le malade, dyspnéique, s'alite et fait appeler un médecin qui pense à une crise d'asystolie, le malade accusant de l'étouffement et une douleur précordiale. Trai-

tement digitalique : le malade constate des caillots petits et noirâtres dans ses crachats.

9 juillet. — Son médecin diagnostique une pleurésie gauche qu'il ponctionne ; le liquide est citrin.

28 juillet. — Une ponction exploratrice faite à la base droite devenue douloureuse ramène 75 centimètres cubes de liquide hémorragique.

7 août. — Le malade entre à l'hôpital.

Facies pâle, émacié, dyspnée, ni toux, ni expectoration.

Antécédents. — Bronchite grave à l'âge de onze ans.

Adénite suppurée à dix-sept ans, syphilis à dix-huit ans

Examen. — Signes d'épanchement double, remontant à gauche jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, à droite jusqu'à l'épine ; le cœur n'est pas déplacé et ne montre rien à l'auscultation.

Température 37°8. Pouls 80.

Les jours suivants, le malade semble mieux, moins dyspnéique : les deux épanchements semblent diminuer.

29 août. — Les signes d'épanchement gauche ont disparus ; la limite de matité à droite remonte encore à deux travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate.

3 septembre. — On entend à la limite supérieure de l'épanchement à droite, de nombreux sous-crépitants. Tension artérielle 13-10.

27 septembre. — Signes de liquide à l'extrême base gauche et au tiers inférieur du poumon droit ; on entend des râles sous-crépitants au tiers moyen droit, et dans la région scissurale gauche.

Le pouls est à 90. Tension artérielle 12,5 — 10.

Le malade semble aller plus mal, est plus faible, plus dyspnéique.

8 octobre. — A la partie moyenne de la région précordiale on entend un bruit de va-et-vient systolique et diastolique à tonalité élevée, à timbre rude, donnant l'impression d'un frottement péricardique. L'épanchement semble s'accroître des deux côtés.

12 octobre. — Le même bruit cardiaque persiste, le liquide remonte à la partie moyenne du poumon gauche et au tiers du poumon droit. Des deux côtés, la ponction ramène un liquide hémorragique : pouls 110.

13 octobre. — Léger élargissement de la matité cardiaque ; on entend les frottements péricardiques dans toute la région précordiale.

Les jours suivants, persistance des bruits péricardiques et des signes d'épanchement.

25 octobre. — Les signes d'épanchement pleural semblent remonter plus haut. On n'entend de frottement péricardique qu'à la partie moyenne du cœur ; le malade est très oppressé.

7 novembre. — On n'entend plus rien au cœur ; celui-ci est faible et rapide (106). Le foie est gros, débordant les fausses côtes de deux travers de doigt, et douloureux.

21 novembre. — Devant les signes d'asystolie confirmée que présente le malade, on pratique l'évacuation de l'épanchement gauche (850 gr.) et de l'épanchement droit (750 gr.) et on prescrit de la digitaline.

24 novembre. — Pas d'amélioration, le liquide s'est reproduit aux deux bases, mais on entend surtout des signes pulmonaires (râles sous-crépitaux dans l'étendue des deux poumons).

Cœur faible et rapide (118), léger œdème des membres inférieurs.

7 décembre. — On voit apparaître un peu d'ascite : le foie est toujours gros et douloureux, les membres inférieurs sont légèrement œdématisés, le cœur est faible et rapide (120) mais assez régulier.

19 décembre. — Le malade présente les mêmes signes : a eu une crise de forte dyspnée ayant duré dix minutes.

2 janvier. — Le malade s'affaiblit de plus en plus, mais semble avoir tiré d'une nouvelle série de digitaline une amélioration de sa dyspnée. Les œdèmes persistent, l'ascite semble avoir disparu.

7 janvier. — Les symptômes d'asystolie s'aggravent : œdèmes très accentués, très gros foie. Cœur très rapide (130).

Le malade est très mal.

Décès le 9 janvier.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION XXI

Forme avec début d'infection grave, pleurésie sérofibrineuse franche aiguë. Température prolongée à grandes oscillations. Guérison.

L. L..., dix-neuf ans. Entrée le 7 novembre 1919.

La maladie remonte au dimanche 26 octobre. La maladie est courbaturée : catarrhe oculo-nasal, langue saburrale, anorexie. Soif vive, céphalée très intense. Diarrhée jaune très fétide : la malade se purge, mais n'interrompt pas son travail.

Elle s'alite le 1^{er} novembre, les symptômes s'aggravant ; a des vomissements alimentaires le 3.

7 novembre. — Au douzième jour de sa maladie, entre a l'hôpital, se plaignant avant tout de céphalée et de courbature.

Examen. — La malade est très abattue, sans état typhique véritable ; langue rouge à la pointe et sur les bords.

Température 39°5 : Pouls 104 ; pression 12-8.

La rate est perceptible sur 4 travers de doigts ; on constate un érythème polymorphe sur l'abdomen, parmi les éléments duquel on trouve quelques taches rosées légèrement saillantes.

Ventre ballonné, ni douleur, ni gargouillement dans la fosse iliaque droite. Selles fétides.

Sonorité légèrement diminuée aux deux bases : quelques râles secs à la base gauche.

Urine : sucre 0, présence d'albumine et de pigments biliaires.

10 novembre. — Mêmes symptômes.

Hémoculture négative.

Sérodiagnostic : Eberth... négatif

Para A... id.

Para B... id.

11 novembre. — La matité et le silence deviennent nets à la base droite.

14 novembre. — L'état général de la malade est amélioré, et l'on a tous les signes d'un épanchement pleural atteignant la pointe de l'omoplate droite. Pas de signes pulmonaires.

15 novembre. — Ponction exploratrice : liquide citrin à lymphocytose pure.

18 novembre. — La malade rendant quelques crachats, ceux-ci sont soumis à l'examen direct et à l'homogénéisation. Pas de bacilles. La malade est très asthénique. Tension artérielle 9-5.

30 novembre — L'épanchement est en voie de regression, la température est tombée à la normale.

10 décembre. — La base droite est encore obscure et silencieuse, la tension artérielle est à 10-6.

12 décembre. — La malade sort en très bon état général, aucun signe d'évolution bacillaire pulmonaire.

Examen de sang

15 novembre :

Globules rouges.....	4.800.000
Globules blancs.....	5.000
Polynucléaires.....	55
Mononucléaires.....	22
Lymphocytes.....	23
Eosinophiles.....	0

10 décembre :

Globules blancs :	
Polynucléaires.....	42
Mononucléaires.....	55
Lymphocytes.....	2
Eosinophiles.....	1

La température, très irrégulière, présente de grandes oscillations de 39 à 40 degrés ; celles-ci sont exagérées, dans la période précédant la défervescence qui a lieu en huit jours en un lysis assez régulier ; la température est normale le 30 novembre.

CONCLUSIONS

I

Les pleurésies séro-fibrineuses aiguës tuberculeuses présentent, au point de vue clinique, des variétés de début assez nettement individualisées. On peut décrire :

- 1° Une forme à début brusque apparent ;
- 2° Une forme à début lentement progressif avec signes d'imprégnation tuberculeuse ;
- 3° Une forme à début évolutif en deux temps ;
- 4° Une forme à début d'infection générale grave.

II

La pleurésie séro-fibrineuse est décrite, d'une façon un peu trop schématique, à notre avis, par la plupart des auteurs. En réalité, très nombreuses sont ses modalités d'évolution, surtout appréciables par la courbe thermique, dont les variétés vont depuis celle de la poussée tuberculeuse cyclique type jusqu'à celle de la poussée tuberculeuse acyclique. Les irrégularités de la courbe dans la pleurésie franche aiguë, non associée à des lésions pulmonaires en activité, nous semblent dues dans la plupart des cas

aux ponctions et peut-être, d'une façon plus générale, à des phénomènes d'ordre toxique dûs à la résorption du liquide.

III

L'évolution ultérieure est conditionnée en partie par des localisations anatomiques, qui servent de base à la classification de Bard, plus complexe et plus complète que celles qu'avaient proposées Landouzy et Netter ; mais les classifications répondent peut-être à un besoin didactique plutôt qu'à une réalité clinique. La pleurésie est une affection polymorphe, dont l'évolution n'est pas commandée par le début, ni la terminaison par l'évolution. Un seul type clinique s'est imposé, c'est le type classique de la pleurésie franche aiguë. Tous les autres modes d'évolution ne sont guère classifiables, car selon qu'on se basera sur la température, sur les lésions anatomiques supposées derrière l'épanchement, sur les antécédents tuberculeux du sujet, on assignera à la pleurésie qu'on étudiera une place différente sur les degrés de l'échelle clinique, et peut-être on en tirera des conclusions pronostiques différentes.

IV

La pleurésie tuberculeuse aiguë est intéressante à un point de vue général. Elle est le plus beau type de la poussée évolutive cyclique tuberculeuse décrite par notre maître le professeur F. Bezançon, et l'in-

Intérêt de cette constatation est visible. Tout d'abord elle donne la raison de la bénignité relative de la pleurésie qui, comme la poussée évolutive cyclique type, guérit, et de plus elle permet de rattacher, de façon plus étroite, à la tuberculose, maladie chronique générale, cette affection qu'on pourrait croire une manifestation tuberculeuse isolée et autonome.

La pleurésie séro-fibrineuse est la manifestation aiguë d'une affection chronique, et cette manifestation aiguë nous semble, au premier chef, une réaction de défense; d'hypersensibilité. Ce qui tendrait à le prouver, c'est sa rareté chez le phthisique avéré, et sa prédilection pour des sujets déjà sensibilisés par une touche antérieure, mais possédant encore une puissance de réaction organique intacte.

Le Doyen,
ROGER

Le Président de la thèse,

F. BEZANÇON

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL

BIBLIOGRAPHIE

L'ouvrage de *Chantemesse et Courcoux : Pleurésies tuberculeuses* (Bibliothèque de la Tuberculose. Doin, 1913) contient une bibliographie très complète du sujet. Nous mentionnerons seulement les travaux que nous avons le plus souvent consultés.

Arène. — Contribution à l'étude des accidents toxiques liés à la résorption des sérosités pathologiques (Thèse de Lyon 1914).

Bard. — Formes cliniques de la pleurésie tuberculeuse (Semaine médicale, 1902, p. 193).

Bezançon et de Jong (I.). — Accidents rhumatoïdes avec leucopénie, éosinophilie et albuminurie au cours d'une pleuro-tuberculose primitive (Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 22 octobre 1909).

Bezançon, de Jong (I.) et de Serbonnes. — La formule leucocytaire au cours des poussées évolutives de la tuberculose chronique (Archives de médecine expérimentale, janvier 1910).

Bezançon et de Serbonnes. — Caractères généraux des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique (Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, mars 1910).

Bezançon et de Jong (I.). — Les congestions pleuro-pulmonaires infectieuses (Annales de médecine, janvier 1914).

Courcoux. — Le pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse (Paris médical, 1914).

Froin (G.). — Anaphylaxie et pleurésie séro-fibrineuse (Gazette des Hôpitaux, janvier 1909).

Jousset. — Pronostic des pleurésies séro-fibrineuses (La clinique, décembre 1907).

Landouzy. — La Typhobacillose (Presse médicale, 24 octobre 1908).

Malloizel. — Les réactions pleuro-corticales (Thèse de Paris, 1907).

Moutier. — Formule sanguine de la pleurésie séro-fibrineuse (Société de biologie, décembre 1906).

Ramond. — Pleuro-tuberculose primitive et méningite tuberculeuse (Thèse de Paris, 1907).

Impr. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 4596-20
